Aus der Königl. Chirurgischen Klinik der Universität Kiel.

Beiträge zur akuten Schädelosteomyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Tienes,

Medizinalpraktikant aus Barmen.

Kiel 1913

Druck von H. Fiencke.

Aus der Königl. Chirurgischen Klinik der Universität Kiel.

Beiträge zur akuten Schädelosteomyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Tienes,

Medizinalpraktikant aus Barmen.

Kiel 1913

Druck von H. Fiencke.

No. 63.

Rektoratsjahr 1913/14.

Referent: Prof. **Anschütz.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. **Lüthje,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/beitragezurakute0000wilh

Die Osteomyelitis schlechthin ist uns heutzutage ein derartig vertrautes und gewohntes Krankheitsbild, daß es sich scheinbar erübrigt, weitere Beiträge über diese Erkrankung zu liefern. Wenn ich dies trotzdem unternehme, so möchte ich es damit begründen, daß hier eine Kategorie von Knochenmarksentzündungen, nämlich die der flachen Knochen und speziell der Schädelknochen behandelt wird, die nach Entstehung und Verlaufsweise sich von der Osteomyelitis der Röhrenknochen in verschiedenen Punkten wesentlich unterscheidet. Die hierunter zu rechnenden Erkrankungen sind außerdem ziemlich selten, sodaß es sich wohl lohnt, auf jeden einzelnen Fall näher einzugehen.

Die Schädelosteomyelitis ist im Gegensatz zu der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen in ihrem Wesen erst verhältnismäßig spät als gleichartige Erkrankung an den flachen Knochen erkannt worden. Der Grund hierfür wird zum Teil in der großen Seltenheit dieser Erkrankung, zum Teil auch in Verwechslungen mit anderen, häufiger vorkommenden chronischen Krankheiten, so z. B. Tuberkulose oder Lues zu suchen sein. Auch konnte man sich in der vorantiseptischen Zeit von der Zugehörigkeit dieser Erkrankung nach ihrer Entstehungsursache zu der allgemeinen Gruppe der Osteomyelitis keine rechte Vorstellung machen, da man die Erreger noch nicht kannte. So betrachtete Pott, der als erster den Symptomenkomplex geschildert hat, diese Erkrankung als Folge einer Schädelkontusion. Indem er annahm, daß bei jeder schweren Kontusion eine Ablösung der Dura mater durch ein extradurales Hämatom stattfände,

behauptete er, durch dieses extradurale Hämatom könne eine Reizung der harten Hirnhaut hervorgerufen werden, die dann bis zur eitrigen Entzündung gesteigert werde. Später teilte Chassaignac eine Krankengeschichte mit, die nach unserer heutigen Auffassung zweifellos einen Fall akuter spontaner Osteomyelitis der Schädelknochen betrifft, und aus der Literatur sammelte Jaymes 15 ähnliche Beobachtungen. Der eigentliche Beweis vom Vorkommen in den flachen Schädelknochen konnte jedoch erst erbracht werden, als es gelang, den Erreger aus dem Eiter zu züchten. Der erste, der uns hierüber berichtet, ist Lannelongue, der in dem Eiter eines subperiostalen Abszesses in der Schläfengegend den spezifischen Erreger der Krankheit, den Staphylococcus pyogenes aureus nachwies. Von der Unhaltbarkeit der Pottschen Anschauung konnte sich Fischer später überzeugen, indem er teils an der Hand von mehreren Fällen, teils experimentell nachwies, daß nach einer Schädelkontusion nur in den seltensten Fällen ein extradurales Hämatom auftrat. Noch leichter fiel es ihm die Schlußfolgerung Potts, betreffend die Reizung der harten Hirnhaut bis zur eitrigen Entzündung derselben, zu widerlegen. Seine wiederholten Versuche ergaben, daß reines Blut, rein unter die Schädelknochen eingespritzt, bald resorbiert wurde und niemals zu einer Entzündung oder Eiterung Veranlassung gab.

Ehe ich näher auf das Thema der akuten Schädelosteomyelitis eingehe, möchte ich insofern eine Einschränkung machen, als ich alle jene Knocheneiterungen, die mit dem Gehörorgan im Zusammenhang stehen und die einerseits recht häufig und bekannt sind, andererseits in ihrem Verlauf und ihrer Prognose sich meist wesentlich von den übrigen unterscheiden, unberücksichtigt lasse.

Was zunächst die Häufigkeit der Schädelosteomyelitis im Verhältnis zu der Osteomyelitis der übrigen Knochen betrifft, so hat Scheinziss die größte Statistik aufgestellt, unter 1782 Fällen von akuter, infektiöser Osteomyelitis fand er 10 Fälle von Schädelosteomyelitis, also 0,56 %. In der chirurgischen Klinik zu Kiel sind im Laufe der letzten 12 Jahre unter 400 Fällen von Osteomyelitis 4 Fälle von

Schädelosteomyelitis zu verzeichnen. Nach Beteiligung der einzelnen Knochen gibt uns Paschen folgende Zahlen an:

Os	temporale	18 Fälle

(darunter 11 in Verbindung mit Erkrankung des Gehörorgans).

Os	frontale	10 Fälle
„	parietale	3 „
„	occipitale	2 „
„	sphenoidale	1 Fall
„	ethmoidale	1 „

Schon eingangs ist erwähnt, daß uns die Erreger der Schädelosteomyelitis bekannt sind. Es handelt sich, wie auch bei den übrigen osteomyelitischen Erkrankungen um die gewöhnlichen Eitererreger, meistens um den Staphylococcus pyogenes aureus. Sehr klar gibt unsere heutige Anschauung von dem Weg der Infektion Tilmann in dem Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein und Wilms wieder, indem er das Kapitel über Schädelosteomyelitis mit folgenden Worten einleitet:

»Die akute Entzündung der Schädelknochen schließt sich meist an ein Trauma an. Sie kann von einer offenen Wunde durch direkte Fortpflanzung ausgehen, noch häufiger ist sie die Folge einer Kontusion des Knochens. In den meisten Fällen ist die Eingangspforte des spezifischen Erregers in einer Angina, einem Furunkel, einer vorangegangenen Phlegmone oder einer unscheinbaren leicht eiternden Wunde zu suchen.«

In letzterem Falle kann man so häufig den Eindruck haben, als ob die Osteomyelitis spontan entstanden sei. Es kann also das Trauma eine zweifache Rolle spielen, einerseits schafft es nur durch lokale Gewebsschädigung einen locus minoris resistentiae für schon im Körper vorhandene Bakterien, andererseits eröffnet es außerdem durch Verletzung der äußeren Bedeckung den Erregern den direkten Zugang zum Knochen. So hat Fischer 100 Fälle von Schädelosteomyelitis veröffentlicht, die im Anschluß an eine Kopfverletzung entstanden sind. Die Verletzungen waren teils einfacher Art, z. B. oberflächliche Hautabschürfungen,

teils war der Knochen bloßgelegt, teils selbst mitverletzt. In der Literatur habe ich weitere 5 Fälle von Schädelosteomyelitis gefunden, die im Anschluß an ein Trauma entstanden sind. Jaymes berichtet, wie bei einem dreijährigen Kinde nach einer kleinen Wunde am oberen Winkel des linken Scheitelbeins eine Osteomyelitis des genannten Knochens auftrat. Köhler veröffentlicht einen Fall von Stirnbeinosteomyelitis, bei dem das auslösende Moment eine Verletzung durch einen Kuhhornstoß gewesen war. Matile und Bourquin beobachteten bei einem achtjährigen Knaben nach einer verhältnismäßig leichten Stirnverletzung, die sich der Patient durch Fall zugezogen hatte, eine Osteomyelitis des Stirnbeins und einen doppelten Hirnabszeß. Ferner teilt uns Bockenheimer einen Fall mit, der nach einem nicht näher bezeichneten Schädeltrauma auftrat. Daß nun, wie erwähnt, nicht immer eine äußere sichtbare Verletzung vorhanden zu sein braucht, beweist unter anderen der Fall, den Crampton mitteilt. Er beobachtete bei einer Frau eine Schädelosteomyelitis nach einem Stoß gegen den Kopf, der keine Verwundung, wohl aber eine Gehirnerschütterung hervorrief. In einem solchen Falle glaubt von Bergmann aber doch, die Eintrittspforte für die Erreger in den kleinen, wegen der behaarten Kopfhaut nicht sichtbaren Exkoriationen und Schrunden suchen zu können. In den folgenden in der Literatur erwähnten Fällen hat kein Trauma vorgelegen. Pearson beschreibt einen Fall, der von einer Angina, Lexer einen, der nach seiner Ansicht wahrscheinlich von einem schon abgeheilten Furunkel am Knie ausgegangen ist. In manchen Fällen ist es allerdings nicht leicht, die Ursache der Erkrankung festzustellen. So veröffentlicht Keimer einen Fall, bei dem die spätere Knocheninfektion von einem schon abgeheilten Hordeolum ausging. Unter 22 von Paschen angeführten Schädelosteomyelitiden wird nur in den wenigsten Fällen die Ursache der Erkrankang erwähnt, berücksichtigen muß man hierbei aber auch, daß sehr viele von diesen Fällen in einer Zeit vorkamen, in der man sich über das Wesen und die eigentliche Entstehung noch vollkommen im unklaren war.

In der Literatur aus dem letzten Jahrzehnt habe ich nur 2 Fälle von Schädelosteomyelitis mit unbekannter Aetiologie gefunden, einen hat Fischer ausführlich veröffentlicht, den anderen erwähnt Johannsen kurz. Vielleicht verdienen noch besondere Erwähnung einige Fälle von Schädelosteomyelitis aus neuerer Zeit, die von einer Erkrankung der pneumatischen Höhlen, speziell der Stirnbeinhöhle, ihren Ausgang genommen haben. So berichtet Roepke über 3 auf diese Art entstandene Fälle von Stirnbeinosteomyelitis und Hinsberg beobachtete gleichfalls 2 derartige Erkrankungen. Auch Schilling und Ruedi haben auf die von pneumatischen Höhlen ausgehenden Schädelosteomyelitiden aufmerksam gemacht.

Sehen wir uns die in der Literatur veröffentlichten Fälle hinsichtlich ihres Verlaufes näher an, so ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung, speziell in den Fällen, in denen ein Trauma vorgelegen hat. Ungefähr 2 bis 3 Wochen nach der Verletzung, die scheinbar schon abgeheilt ist, treten die ersten Krankheitserscheinungen auf, die sich in Schüttelfrost, verbunden mit Temperatursteigerung, Kopfschmerz und Störungen des Allgemeinbefindens äußern. Einige Tage später treten Schwellung und Rötung der Weichteile auf, und zwar, wie fast alle Krankengeschichten angeben, an der Stelle der voraufgegangenen Verletzung. In ähnlicher Weise, wenn auch nicht so typisch, sieht man die Schädelosteomyelitis nach Angina, Furunkel, bezw. Phlegmone verlaufen. Hier ist allerdings der Zeitpunkt der Knocheninfektion sehr schlecht festzustellen. In einem Fall traten Fieber und Delirien schon am 7. Tage nach Beginn einer Angina auf, in anderen Fällen verstrich eine Zeit von mehreren Wochen bis zum Ausbruch der Symptome einer Schädelosteomyelitis. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Osteomyelitis nach Entzündung von pneumatischen Höhlen, da hier der Beginn der Schädelosteomyelitis begreiflicherweise wegen der Gemeinsamkeit hervorstehender Symptome, wie Fieber, Kopfschmerz, lokale Druckempfindlichkeit, nicht leicht von der Entzündung der Höhlen abzugrenzen ist.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung treten die Sym-

ptome der Schädelosteomyelitis ganz hinter die der Gehirnkomplikationen zurück. Der mehr oder minder schnell einsetzende schwere Allgemeinzustand veranlaßt den Arzt zum baldigen Eingriff, der in einer ausgiebigen radikalen Entfernung des kranken Knochens bis weit in das gesunde Gewebe und Sorge für ausreichenden Sekretabfluß besteht. In dem einen Teil ist der Eingriff von Erfolg begleitet, in dem anderen Teil schreitet der osteomyelitische Prozeß ungehindert fort. Fischer fand in 2 Fällen selbst die Knochen der Schädelbasis mitergriffen. Die weiteren Symptome setzen sich dann zusammen aus der lokalen Abszeßbildung, den endokraniellen Komplikationen und der Schädelnekrose.

Über diese intrakraniellen Folgen hat sich Fischer in seiner Arbeit über »Osteomyelitis traumatica purulenta cranii« an der Hand eines großen Materials eingehend verbreitet. Ich möchte deshalb seine Ausführungen wegen ihrer großen Wichtigkeit speziell für die Diagnose der einzelnen Gehirnkomplikationen hier wiedergeben.

Die nächstliegende Komplikation ist natürlich ihrer Lage entsprechend eine Mitbeteiligung der Dura mater an dem eitrigen Prozeß. Fast ausnahmslos fand Fischer in allen seinen Fällen dieselbe in Mitleidenschaft gezogen. Teils durch Kontaktinfektion, teils auf dem Wege der Lymph- und Gefäßbahnen wird seiner Meinung nach die Dura mater von der Eiterung ergriffen. Pathogenetisch nennt er:

I. Die Gangraena durae matris, den sogenannten Durabrand als Teilerscheinung der Gangraena cerebri, die circumscript auftritt,
II. den extraduralen Abszeß,
III. die Pachymeningitis diffusa.

Bei dem Durabrand hat er kein charakteristisches Zeichen erkennen können. Die Patienten gingen an akuter Sepsis oder an einer Leptomeningitis zugrunde. Als bemerkenswert bei dem extraduralen Abszeß hebt er in erster Linie das Fieber, meist als Febris remittens hervor. Selten fand er Schüttelfröste, wohl aber starke Störungen des Allgemeinbefindens und Zeichen des allgemeinen Hirndrucks,

wie Schwindel, nüchternes Erbrechen, spontaner halbseitiger Kopfschmerz, der durch Druck auf die erkrankte Knochenpartie beträchtlich gesteigert wurde. Die diffuse Pachymeningitis wird von ihm gleichfalls durch den allgemeinen Hirndruck charakterisiert. Nach meiner Auffassung dürfte diese Form der Durabeteiligung auch im wesentlichen die Erscheinungen einer diffusen Leptomeningitis machen, wenigstens in ihren Endstadien.

In ähnlicher Weise wie bei der Pachymeningitis schildert Fischer den Übertritt der Eiterung vom Knochen auf die Pia. Einmal könne sie direkt von der Knochen- bezw. Weichteileiterung in die Pia dringen, andererseits könne der Übertritt durch einen subduralen oder extraduralen Abszeß vermittelt werden. Die Kontaktinfektion hält er für den häufigsten Weg. Einen direkten Durchbruch eines extraduralen Abszesses in die Cavitas serosa konnte er nur in den seltensten Fällen beobachten. Klinisch unterscheidet er eine circumscripte Leptomeningitis oder Piaabszeß und eine diffuse Leptomeningitis. Die circumscripte Leptomeningitis kann seiner Ansicht nach, wenn es zu einem abgekapselten Abszeß kommt, wie ein Gehirnabszeß neben den Zeichen des allgemeinen Hirndrucks auch lokalisierte Ausfalls- und Reizungserscheinungen hervorrufen. In Begleitung des Piaabszesses fand er in einzelnen Fällen eine seröse diffuse Leptomeningitis, die mit den wesentlichsten Symptomen der eitrigen Leptomeningitis einherging, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Konvulsionen, Sopor und Koma und so zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gab. Bei der diffusen eitrigen Leptomeningitis fand er in einigen Fällen neben der Konvexitätsmeningitis eine Basalmeningitis. Was die Symptome der Konvexitätsmeningitis betrifft, so schließt er sich nach seinen Erfahrungen den Anschauungen von Bergmanns an, nach denen das rasche Auftreten und Sichverbreiten der Kopfschmerzen, das häufige Erbrechen, der rasche Übergang der Erscheinung von Hirnreizung in die der Hirnlähmung für die Diagnose bestimmend ist. Die Basalmeningitis markierte sich in den von ihm beobachteten Fällen

meist mit bestimmten Symptomen; Nackenstarre, Exophthalmus, Chemosis und Lähmungen der Augenmuskeln.

Als eine weitere Komplikation der Schädelosteomyelitis ist die Sinus-phlebitis zu nennen. Fischer fand sie in erster Linie durch einen extraduralen Abszeß veranlaßt, seltener durch eine Leptomeningitis. Einen direkten Einbruch eines extraduralen Abszesses in den Sinus konnte er nur in einem Falle beobachten. Als Ursachen für die Phlebitis durch einen extraduralen Abszeß gibt er verschiedene Möglichkeiten an:

I. Zuerst maranthische Sinusthrombose, dann Thrombophlebitis. Ein in der Nähe des Sinus liegender extraduraler Eiterherd bewirkt einerseits durch Kompression eine Hemmung des Blutstromes im Sinus, andererseits vermag er auch infizierend zu wirken, da von ihm aus Kokken in die Sinuswandung bis auf die Intima wandern können.

II. Zuerst Phlebitis, dann Thrombophlebitis, der häufigere Vorgang. An den extraduralen Abszeß schließt sich eine periphlebitische Eiterung mit starker Schwellung und Infiltration, dadurch Verlangsamung und Stagnation des Blutes und Wandern des Prozesses durch die Sinuswand.

III. Die Thrombophlebitis kann von erkrankten Knochen- oder Weichteilvenen in den Sinus hineinkriechen.

Nicht immer konnte Fischer die Sinusphlebitis erkennen, da sie sehr oft von den Erscheinungen einer gleichzeitigen Leptomeningitis verdeckt wurde. Trat aber die Thrombophlebitis einmal klinisch hervor, so vermochte er bei ihr dieselben Symptome festzustellen, wie bei der Ostitis, dem extraduralen Abszeß und nicht selten auch dem Piaabszeß. Als weitere Symptome fand er das Auftreten von metastatisch-embolischen Abszessen. Die Sinusphlebitis bot ihm dann sehr verschiedene klinische Bilder dar, je nachdem die Sepsis allein hervortrat oder gegen die Pyaemie im Hintertreffen blieb. Bei der rein septhämischen Form unterscheidet er eine Sepsis ohne Metastasen, den septischen Gelenkrheumatismus, der alsbald zur Zerstörung des Gelenkes führte, die septische Lungenentzündung, die sekundär septischen Phlegmonen und die meningitische Form. Am

häufigsten sah er die Thrombophlebitis unter dem klinischen Bild der Septiko-Pyaemie verlaufen. Fieberanfälle mit großzackigen Kurven waren das erste Zeichen der eingetretenen Pyaemie. Den ersten pyaemischen Schüttelfrost sah er meist am Ende der zweiten Woche der Eiterung auftreten. Heftige Kopfschmerzen, besonders über den erkrankten Partien, auch Erbrechen und Schwindelgefühl gingen oft voraus. Im späteren Verlauf wurde der Patient benommen. Sub finem blieben die Temperatursteigerungen aus, eine hochgradige Sepsis, kompliziert durch die Zeichen der intrakraniellen Eiterungen, behauptete das Feld. Nach den Lungen fand Fischer die Leber am häufigsten von embolisch-metastatischen Herden befallen, Milz- und Nieren-Abszesse konnte er nur selten beobachten.

Zu den letzten und schwersten endokraniellen Komplikationen gehört das Übergreifen des eitrigen Prozesses auf das Gehirn selbst. Neben dem seltenen Gehirnbrand, der wegen des vorgeschrittenen Stadiums keine weiteren charakteristischen Symptome bot, fand Fischer wiederholt Abszesse in der Hirnrinde wie auch in dem Marklager. Die Rindenabszesse sah er aus extraduralen- und Pia-Abszessen entstehen, meist konnte er den Weg noch nachweisen. Entsprechend seiner Lage fand er bald Ausfall- oder Reizerscheinungen, bald wieder gar keine Symptome. Den gangbarsten Weg für die Eiterinfektion der weißen Markmasse sucht er in den perivaskulaeren Einscheidungen. Auch den Vorgang, daß Gehirnabszesse von den Weichteil- und Knocheneiterungen aus auf embolischem Wege zustande kommen, hält er für möglich. Was die Häufigkeit der Abszesse betrifft, so hatte er es immer nur mit einem Abszeß, meist einem kleineren zu tun, nur bei sekundärpyaemischen Prozessen zeigten sich mehrere. Am häufigsten fand er nach dem Schläfenlappen den Stirnlappen befallen. Als Lokalisation für den Abszeß kam bei ihm immer die Gegend unter dem kranken Knochen in Betracht. Großen diagnostischen Wert legt er den Herd-, d. h. den Reiz- und Ausfallsymptomen zu. Epileptiforme Anfälle vermißte er in keinem seiner Fälle. Von nicht geringerem diagnostischen Wert sind für

ihm die kontralateralen Mono- bzw. Hemiplegien, die nach einem Krampfanfall auftraten. In vielen Fällen spielte bei ihm der Facialis für die Erkennung des Gehirnabszesses eine wichtige Rolle, da die Zuckungen und Lähmungen in ihm begannen. Einige Fälle von Hirnabszessen verliefen ganz symptomlos. Der Einbruch des Abszesses in den subduralen Raum erzeugte in den wenigen Fällen, die er beobachtete, eine schnelle tödliche Leptomeningitis purulenta. Auch selten war der Einbruch in den extraduralen Raum nach Verwachsung aller Häute mit dem Gehirn. Ebenso war der Einbruch in den Ventrikel äußerst selten, in seinen Fällen kam er stets schleichend zustande und führte dann zur Entwicklung einer basalen Meningitis.

Von besonderem Interesse dürfte wohl die von Fischer aufgestellte Statistik über die endokraniellen Komplikationen seiner Fälle sein. Ich lasse sie deshalb an dieser Stelle folgen:

Ostitis purulenta allein						7 %
„	„	und Leptomeningitis				1 „
„	„	„ Gehirnabszeß				2 „
„	„	Pachymeningitis u. Meningitis serosa				3 „
„	„	„	„	„	purulenta	26 „
„	„	„	„ Pyaemie			15 „
„	„	„	Meningitis und Gehirnabszeß			16 „
„	„	„	Meningitis und Sinusphlebitis			25 „
„	„	„	Meningitis, Sinusphlebitis u. Gehirnabszeß			5 „

Was den Endausgang der Erkrankungen betrifft, so hält kein geringerer als von Bergmann die Prognose für schlecht, während sie andere Autoren bei rechtzeitiger Operation günstiger beurteilen. Die von Fischer angeführten 100 Fälle mit einer Mortalität von 100 % möchte ich bei der Besprechung der Prognose nicht verwenden, da sie sämtlich aus der voraseptischen Zeit stammen, mithin also für unsere heutigen Verhältnisse ein ganz falsches Bild der Prognose geben würden. Unter den 31 von mir aus

der Literatur gesammelten Fällen finden sich 14 Todesfälle, die alle durch endokranielle Komplikationen bedingt sind. Demnach beträgt die Mortalität 45%. Jedenfalls ergeben die neuere Statistik und die von Fischer aufgestellte, daß die Mortalität und demnach die Gefahr der Schädelosteomyelitis beherrscht werden durch die endokraniellen Komplikationen. Zu ihrer Verhinderung bezw. Bekämpfung muß die Therapie mit aller Macht in erster Linie einsetzen.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichten meiner 4 Fälle folgen.

Fall I.

E., Alfred, 14 Jahre alt, Schüler, aufg. 16. XII. 1907, gest. 24. XII. 1907.

Anamnese: Patient fiel am 2. XII. 1912 beim Turnen an einer Eisenstange, die quer über einer Kellertreppe angebracht war, in den Keller ungefähr 3 Meter tief hinab. Er verletzte sich hierbei an der Stirn, war nicht bewußtlos, erbrach nicht und ging selbst zur Feuerwache, auf der er vom Arzt geflickt wurde. Am nächsten Tage mußten die Nähte — augenscheinlich wegen eingetretener Infektion — wieder entfernt werden. Der Junge hatte dann mit seiner allerdings eiternden Wunde weiter keine Beschwerden. Am 14. XII. begann er über Schmerzen in der rechten Schläfengegend und im Hinterkopf zu klagen. Nachdem die Schmerzen in den beiden folgenden Tagen immer stärker geworden waren, wurde Patient am 16. III. Abends benommen, stand im Bett auf und bekam Zuckungen in den Beinen und Händen. Um 12 Uhr Nachts erfolgte seine Einlieferung in die chirurgische Klinik.

Status am Morgen des 17. XII. 1907.

Mäßig gut genährter Knabe, normal entwickelt, Sensorium leicht benommen. Temp. 39,3°, Puls 120, gespannt und voll.

Knapp rechts von der Mittellinie auf der Haargrenze der Stirn eine 3—4 cm lange, von Eiter bedeckte, klaffende Kopfschwartenwunde, in der nackter Knochen liegt. Augen-

hintergrund o. B. Keine Augenmuskellähmung, Facialis- und Hypoglossusgebiet intakt, wie überhaupt das ganze motorische Gebiet. Reflexe o. B.

Lungen und Herz o. B.

Noch am gleichen Tage Operation in Äthernarkose.

Kreuzschnitt in der Wunde. Es präsentiert sich der eitrig belegte Knochen in zehnmarkstückgroßer Ausdehnung blaßgelb verfärbt. Nach Zurückschieben der Weichteile zeigt sich bei der Trepanation nirgends eine sichere Fissur; nur eine kleine Unebenheit in dem Knochen ist wahrzunehmen. Die Diploe des verfärbten Knochens und der benachbarten Partien steckt voll von Eiterpfröpfchen. Nach Entfernung des Knochens in zweimarkstückgroßer Ausdehnung findet man zwischen Dura und Schädeldach wieder einige Tropfen Eiter. Teilweise ist die Dura von Granulationen bedeckt. Nach Reinigung derselben ergibt die Gehirnpunktion Eiter. Es wird daraufhin die Dura incidiert. Dabei zeigt sich subdural über dem rechten Stirnlappen wieder etwas Eiter, und schließlich stößt man im Gehirn selbst auf eine einem Fingerglied an Größe entsprechende Abszeßhöhle. Nach Entfernung des Eiters wird tamponiert. Eine Blutung aus dem Sinus longitudinalis wird gleichfalls durch Tamponade gestillt.

Temp. Abends 40°. P. 104.

18. III. Temp. Morgens 38,2°. P. 108.

Verbandwechsel. Lockerung des Tampons. Patient ist vollständig klar. Cerebrale Symptome sind nicht vorhanden.

Temp. Abends 40°. P. 104.

19. XII. Temp. Morgens 39,8°. P. 90, voll und kräftig.

Da Patient über starke Schmerzen in der rechten Schläfengegend klagt, so wird erneut in Narkose operiert. Nach Erweiterung der Trepanationsöffnung nach hinten und rechts vorne findet sich die Diploe überall noch zentimeterweise mit eitrigen Pfröpfen angefüllt. Zuletzt ist so ein Defekt von Handtellergröße entstanden, der den vorderen Pol des rechten Stirnlappens nahezu ganz freilegt. Zwischen

Dura und Knochen findet man hier und da ein Tröpfchen Eiter, die Meningen sind in der nächsten Umgebung des Abszesses eitrig infiltriert, in der weiteren Umgebung nur gerötet. Nach sorgfältigem Abtamponieren der infizierten Hirnpartie wird ein trockener Verband angelegt.

Temp. Abends 40°. P. 100.

20. XII. Temp. morgens 39,6°. P. 112.

Bewußtsein klar. Keine cerebralen Symptome. Im Eiter Staphylococcus pyogenes aureus +, Verbandwechsel.

Temp. Abends 40°. P. 108.

21. XII. Temp. morgens 39,6°. P. 112.

Das Allgemeinbefinden hat sich nicht verändert. Da sich beim Verbandwechsel über dem rechten Schläfen- und Scheitelbein Oedem und starke Druckempfindlichkeit zeigen, so wird erneut operiert. Hierbei wird fast das ganze Scheitelbein entfernt. In dem entfernten Knochen finden sich zahlreiche kleine Abszesse vor. Der Rand der noch stehen gebliebenen Knochen sieht gesund aus. Die Oberfläche der Dura, die sich mäßig stark vorwölbt, ist lebhaft gerötet. Bei der Probeincision entleert sich aus dem Durasack kein Eiter. Nach Tamponade wird ein feuchter Verband angelegt.

Temp. Abends 40°. P. 124.

22. XII. Temp. morgens 40,2°. P. 132.

Das Sensorium ist anscheinend nicht ganz klar. Rechts hat sich eine leichte Facialisparese eingestellt, sonst sind keine Lähmungs- oder Reizerscheinungen vorhanden.

Temp. Abends 40,6°. P.124.

23. XII. Temp. morgens 40,8°. P. 134.

In der Nacht traten allgemeine Krämpfe auf, klonisch-tonische Zuckungen mit nach links gedrehtem Körper. Die Facialislähmung ist jetzt vollständig. Sensorium benommen. Beim Verbandwechsel sieht die Wundfläche trocken aus.

Temp. Abends 40,5°. P. 124.

24. XII. Temp. morgens 40,6°. P. 124.

In der Nacht traten zweimal allgemeine Krämpfe auf. Unter Temperaturanstieg bis 41,5° und zunehmender Herzschwäche tritt am Mittag der Exitus letalis ein.

Sektionsbericht:

In Umgebung der Operationsstelle ist die Dura eitrig entzündet. Rechts neben dem Hirnspalt zeigt sich eine umschriebene eitrige Meningitis, in dem Längssinus und den benachbarten Venen hat eine eitrig einschmelzende Thrombose stattgefunden. In den Lungen finden sich mehrere Abszesse und Infarkte vor, die parenchymatösen Organe zeigen trübe Schwellung.

Epikrise. Durch den Fall hat sich Patient an der Stirne eine Weichteilverletzung zugezogen, die vereitert. Vierzehn Tage nach dem Unfall veranlassen Auftreten von Schwellung der infizierten Partien und Einsetzen von cerebralen Symptomen eine Trepanation, die eine Osteomyelitis des rechten Stirnbeins unter Mitbeteiligung des rechten Stirnlappens ergibt. Auch wiederholte Trepanationen vermögen dem fortschreitenden Prozeß nicht Einhalt zu tun, unter Krampferscheinungen und unter Temperaturanstieg bis 41,5° erfolgt der Exitus letalis.

Fall II.

P., Karl, 29 Jahre alt, Bäcker, aufg. 23. VI. 1910, gest. 27. VI. 1910.

Anamnese: Patient soll seit acht Tagen über unbestimmte Kopfschmerzen klagen, hauptsächlich in der rechten Kopfhälfte. Am 20. VI, 5 Tage nach Auftreten der Kopfschmerzen, bildete sich über dem rechten Auge eine Schwellung, die vom Arzte am gleichen Tage inzidiert wurde. Von diesem Tage an stellte sich bei dem Patienten unter Temperatursteigerung eine zunehmende Teilnahmlosigkeit ein.

Status: Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungszustande. Das Sensorium ist benommen. Es besteht ausgesprochene Nackensteifigkeit und Opisthotonus. Über dem rechten Stirnbein eine erhebliche Schwellung, auf der Höhe derselben eine Stichinzision, aus der sich auf Druck dicker, mit Blut vermischter Eiter entleert. Die Bewegung des Aug-

apfels ist beiderseits frei. Der Augenhintergrund ist normal. Die Reflexe sind erhöht, Fußklonus ist angedeutet. Babinski +. Die Muskeln zeigen ausgesprochene Rigidität. Herz und Lungen o. B.

Die wegen Verdacht auf Meningitis vorgenommene Lumbalpunktion ergibt normalen Druck, in der etwas trüben Lumbalflüssigkeit finden sich aber massenhaft Leukocyten. Bei Erweiterung der Stichinzision durch einen bogenförmigen Schnitt zeigt sich ein etwa haselnußgroßer auf dem Knochen gelegener Abszeß. Der Knochen selbst ist an dieser Stelle rauh. Nach den ersten Meißelschlägen quillt aus den Emissarien reichlich Eiter hervor. Sobald der Knochen bis auf die Dura eröffnet ist, sieht man aus der Tiefe Eiter herausströmen. Die Dura ist mit Granulationen bedeckt und zum Teil zerstört. Nach Erweiterung der Knochenöffnung nach vorne hin zeigt sich, daß die rechte Stirnhöhle mit dickem Eiter angefüllt ist. Dieselbe wird sowohl an der Vorderwand als auch an der Hinterwand, unter der die normale Dura liegt, breit eröffnet. Auch nach hinten wird der Knochendefekt erweitert, bis kein eitrig infiltrierter Knochen mehr sichtbar ist. Bei der weiteren Untersuchung zeigt sich, daß große Mengen Eiter aus der Duraöffnung herausquellen und zwar von medianwärts her aus dem Sinus longitudinalis. Nach Entfernung einiger Gerinnsel aus dem Sinus tritt starke venöse Blutung auf, die durch Tamponade gestillt wird. Die Stirnhöhle wird gleichfalls austamponiert. Nachdem noch ein Tampon auf das Gehirn gelegt ist, wird der Hautlappen herübergeklappt und durch einige Nähte befestigt.

Temp. abends 40,1°. P. 110.

24. VI. Temp. morgens 39,6°. P. 105.

Das Sensorium ist zeitweise etwas freier. Der Patient reagiert auf Anrufen. Im Eiter Staphyl. pyog. aureus +.

Temp. abends 39,6°. P. 130.

25. VI. Temp. morgens 38,4°. P. 115.

Beim Verbandwechsel werden die Tampons gelockert. Sensorium stärker benommen.

26. VI. Temp. morgens 38,8°. P. 120.
Status idem.
Temp. abends 38°. P. 100.

27. VI. In der Nacht traten wiederholt Schüttelfröste und Krampfanfälle auf. Unter Temperaturanstieg bis 40,4° erfolgt am Morgen der Exitus letalis.

Der Sektionsbericht ergab eine diffuse eitrige Meningitis mit eitrig einschmelzender Thrombose des Längssinus.

Epikrise: Ohne voraufgegangenes Trauma bildet sich, nachdem 5 Tage lang Kopfschmerzen bestanden haben, über dem rechten Auge eine Schwellung, die vom Arzt inzidiert wird. Wegen zunehmender Apathie Aufnahme in die Klinik. Die hier vorgenommene Trepanation läßt eine Osteomyelitis des rechten Stirnbeins unter Mitbeteiligung der rechten Stirnhöhle und der Hirnhäute erkennen. Wenn auch das Sensorium nach dem Eingriff zeitweise etwas freier wird, so erfolgt doch der Exitus letalis. Ob in diesem Falle eine primäre Knochenmarksentzündung hämatogenen Ursprungs vorliegt, oder ob es sich um einen fortgeleiteten Prozeß handelt, der von der Stirnbeinhöhle seinen Ausgang genommen hat, läßt sich schwer entscheiden, zumal in der Anamnese nichts auf eine Eiterung der Stirnbeinhöhle hinweist.

Fall III.

T., Joachim, 20 Jahre alt. Aufg. 3. XI. 1910, gest 4. XI. 1910.

Anamnese: Patient soll angeblich vor zwei Wochen eine eitrige Mandelentzündung gehabt haben und darauf eine Kopfphlegmone bekommen haben. Weitere anamnestische Angaben sind nicht zu erzielen.

Status: Großer mäßig kräftig entwickelter Mann in vollkommen somnolentem Zustand, wälzt sich stöhnend im Bett umher. Über dem rechten Stirnbein besteht eine mäßig schwappende Anschwellung. Die oberen Augenlider sind stark ödematös, besonders das rechte. Nach Öffnung der-

selben zeigt sich starke Chemosis beiderseits. Die Cornea beiderseits ist klar. Ophthalmoskopisch läßt sich eine Neuritis optici nachweisen, Stauungspapille fehlt. Ausgesprochene Nackenstarre. Herz und Lungen o. B.

Die Reflexe sind leicht erhöht.

Temp. 40°. P. 96.

Die Lumbalpunktion ergibt 380 mm Druck. Die Flüssigkeit ist stark getrübt, enthält mikroskopisch sehr viele Leukozyten.

In der Annahme einer Osteomyelitis des Stirnbeins in Verbindung mit Meningitis wird in Narkose operiert. Bei der Längsinzision, die sich von der rechten Augenbraue bis etwa 4 cm auf die behaarte Kopfhaut erstreckt, entleert sich reichlich Eiter. Das Periost ist abgehoben. Nach Anmeißelung der Tabula externa quillt aus dem Markraum Eiter in Menge hervor. Es wird die Externa und darauf die Interna bis ins Gesunde abgemeißelt. Bei der nunmehr folgenden Eröffnung der Dura quillt Eiter aus der Gegend des rechten Schläfenlappens und der unteren Fläche des rechten Stirnlappens hervor. Dieser wird daher durch Wegnahme der Hinterwand der Stirnhöhle möglichst frei gelegt. Der bei der Trepanation verletzte Sinus longitudinalis wird durch einige Nähte versorgt. Breite Tamponade.

4. XI. Temp. morgens 41°. P. 135.

Um 9 Uhr 30 Minuten erfolgt der Exitus letalis. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Staphyl. pyog. aureus.

Bei der Sektion zeigte sich eine Meningitis purulenta in der rechten Hirnhälfte, besonders über dem rechten Stirn- und Schläfenlappen; eine Sinusthrombose war nicht vorhanden. In den Lungen fanden sich einige vereiterte Infarkte, die parenchymatösen Organe ließen eine mäßig trübe Schwellung erkennen.

Epikrise: Infolge mangelnder anamnestischer Angaben ist man hinsichtlich des Infektionsweges auf Vermutungen angewiesen, wahrscheinlich fst die Infektion von der erwähnten Angina ausgegangen. Die bei dem schwer be-

nommenen Patienten vorgenommene Trepanation bestätigt die Annahme einer Osteomyelitis des Stirnbeins in Verbindung mit Meningitis, vermag aber keine Besserung zu erzielen, 24 Stunden später erfolgt der Exitus letalis.

Fall IV.

R., Wilhelm, 18 Jahre alt, Student. Aufg. 14. VIII. 1912, gest. 18. VIII. 1912.

Anamnese: Patent zog sich am 23. VII. 1912 auf der Mensur eine Verletzung der linken Vorderkopfseite zu. Die Wunde war nicht groß und wurde primär genäht. Eine Eiterung der Wunde, die am folgenden Tage auftrat, hörte nach kurzer Zeit auf. Der Patient fühlte sich völlig gesund, bis er am 9. VIII. mit Kopfschmerzen, Erbrechen und geringem Schüttelfroste erkrankte. In dem Glauben, daß sich Patient eine Erkältung zugezogen hätte — er war an den beiden vorhergehenden Tagen viel geschwommen — maß man den Symptomen anfänglich keine besondere Bedeutung zu. Da jedoch die Kopfschmerzen und das Erbrechen weiter anhielten und sich zugleich eine Schwellung in der Umgebung der Mensurverletzung bemerkbar machte, so suchte Patient am 12. VIII. einen Arzt auf, der die Schwellung inzidierte. Einige Stunden später fing Patient an zu phantasieren und unruhig zu werden. Wegen weiterer Zunahme der Schwellung in der Nacht wurde am 13. VIII. von neuem incidiert, jedoch wieder ohne Erfolg. Die Unruhe und das Phantasieren des Patienten hielten weiter an, und so erfolgte am 14. VIII. seine Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Status: Stark fiebernd aussehender Patient, kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustande. Das Sensorium ist frei. Auf der linken Hälfte des Vorderhauptes und in der Mitte des Kopfes in der Nähe der vorderen Haargrenze ist je eine 2—3 cm lange Schnittwunde mit schmierigem Belag zu sehen. Die Umgebung der Wunden ist geschwollen und stark infiltriert. Unter Mitbeteiligung der rechten Augengegend, die stark ödematös erscheint, zieht sich die Schwellung

bis zur rechten Schläfe und zum rechten Ohr hin. In ihrem ganzen Bereich ist die Schwellung stark druckempfindlich und gerötet. Der Nacken ist nach jeder Richtung hin völlig frei beweglich. Herz und Lungen o. B. Temperatur 39,9°, P. 120.

In der Annahme einer subkutanen Phlegmone werden im Aetherrausch im Bereich der Schwellung mehrere Inzisionen gemacht, aus denen sich Eiter entleert. In der Tiefe der am meisten lateral gelegenen Inzisionswunde sieht man den Knochen in 3 cm Ausdehnung angeschlagen, jedoch kommt nirgends Eiter aus ihm heraus. Nach Einlegen eines Drains werden die Wunden breit austamponiert.

Temp. abends 40,4°, P. 85.

15. VIII. Temp. morgens 39,7°, P. 90.

Cerebrale Erscheinungen sind nicht vorhanden. Die Lumbalpunktion ergibt 280 mm Druck, der Liquor ist leicht getrübt und enthält ziemlich viel Eiweiß und reichlich Leukozyten. Da jetzt der Verdacht einer Gehirnkomplikation auftaucht, wird am Abend operiert.

Über sämtliche Wunden wird ein Verbindungsschnitt gelegt, der von der linken bis zur rechten Schläfengegend reicht und schräg über die Stirne hin verläuft. Aus dem Knochen, von dem das Periost weithin abgezogen wird, quillt an verschiedenen Stellen Eiter hervor. Nach Anmeißelung des Knochens an der leicht angeschlagenen Stelle kommt aus der Diploe gleichfalls Eiter zum Vorschein. Die Dura, die durch völlige Wegnahme des Knochens freigelegt wird, erweist sich auch eitrig entzündet. Obgleich man weiterhin einen handtellergroßen Knochendefekt anlegt, gelingt es nirgends auf gesunden Knochen zu kommen, überall ist er osteomyelitisch verändert, auch die Dura ist überall an dem Prozeß beteiligt. Da rechts vom Sinus sagittalis unter der Dura Eiter hervordringt, so wird die Dura an dieser Stelle inzidiert. Die Inzision ergibt, daß auch eine Leptomeningitis purulenta vorliegt. Bei weiterer Untersuchung findet man in dem rechten Schläfenlappen einen

Abszeßherd, der entfernt wird. Nach gründlicher Tamponade wird ein feuchter Verband angelegt.

Temp. abends 40,8°, P. 85.

16. VIII. Temp. morgens 40,5°, P. 96.

Apathie stellt sich ein. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt Staphylococcus pyogenes aureus.

Temp. abends 40,8°, P. 100.

17. VIII. Temp. morgens 41,2°, P. 110.

Zunehmender Sopor. Patient schluckt schlecht. Am Abend ist das Sensorium vollkommen getrübt.

Temp. abends 41,2°, P. 130.

18. VIII. Temp. morgens 42°, P. 130.

Der Exitus letalis erfolgt im Stadium vollkommener Bewußtlosigkeit.

Die Sektion ergab eine diffuse eitrige Meningitis, Brust- und Bauchorgane wiesen keine Veränderungen auf.

Epikrise: 17 Tage nach voraufgegangenem Schädeltrauma mit offener Verletzung des Knochens ist Patient unter Schüttelfrost und Erbrechen erkrankt. Einige Tage nach scheinbar eingetretener Heilung tritt an Stelle der vorangegangenen Verletzung eine Schwellung auf. Fünf Tage nach initialem Schüttelfrost, da wiederholte Inzisionen keine Besserung herbeiführen, wird wegen bedrohlicher Hirnerscheinungen trepaniert. Man findet eine Osteomyelitis des Stirnbeins in Verbindung mit Pachy- und Leptomeningitis und einen Hirnabszeß im Schläfenlappen. Trotz weitgehendster Knochenresektion stößt man nirgends auf gesundes Gewebe. Drei Tage später erfolgt der Exitus letalis, der unter den obwaltenden Umständen erwartet werden mußte.

Vergleichen wir zunächst unsere vier Fälle hinsichtlich der Entstehung, so bedarf in den Fällen I und IV der Weg, den die Infektion genommen hat, keiner weiteren Erklärung, dort ist eine infizierte Weichteilverletzung, hier eine offene Verletzung des Knochens selbst voraufgegangen. In Fall II hat kein Trauma vorgelegen, hier ist außer im Knochen auch in der Stirnbeinhöhle Eiter gefunden worden. Welcher

von beiden Herden der primäre ist, läßt sich, wie oben erwähnt, nicht feststellen. In Fall III muß man die Erkrankung wahrscheinlich mit der erwähnten Angina in Zusammenhang bringen. Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes unserer vier Fälle besteht eine weitgehende Übereinstimmung. Bei Beginn der Erkrankung fanden wir Kopfschmerzen, die nach und nach an Stärke zunahmen, Temperatursteigerung und Schüttelfröste. In den Fällen II und IV veranlaßten das Auftreten von Schwellung und Rötung über den erkrankten Knochenpartien den Arzt zur Inzision, die allerdings Eiter ergab, aber nicht den Verdacht einer Knochenerkrankung aufkommen ließ. Der in allen vier Fällen mehr oder minder weit vorgeschrittene schwerkranke Zustand führte zur Aufnahme in die Klinik. Die hier vorgenommenen Trepanationen ließen eine Schädelosteomyelitis erkennen und zeigten, daß der Prozeß in verschieden starker Weise auf die Hirnhäute und das Gehirn selbst übergegangen war. Die weitere Behandlung erstreckte sich dann auf wiederholte Eingriffe, die nach Möglichkeit versuchten, das Ende der eitrigen Entzündung sowohl am Schädel wie an den Meningen zu erreichen, aber leider in allen Fällen versagten. Wenn sich auch in Fall I eine vorübergehende Besserung erzielen ließ, so erfolgte doch in allen vier Fällen unter zunehmender Somnolenz, unter Auftreten von weiteren zerebralen Symptomen, wie Krampf und Lähmungserscheinungen, und unter Temperaturanstieg bis 41° bezw. 42° der Exitus letalis im Stadium vollkommener Bewußtlosigkeit. Den gleichen letalen Ausgang in allen vier Fällen führe ich entsprechend dem Umstande, daß die Prognose der Schädelosteomyelitis durch die Beteiligung des Schädelinhalts bedingt ist, darauf zurück, daß die Kranken eben zu spät in eine zielbewußte Behandlung kamen, zu einer Zeit, in der schon eine so weitgehende eitrige Leptomeningitis bestand, daß auch kein Eingriff mehr helfen konnte. Vielleicht wäre in dem einen oder anderen Falle der Krankheitszustand schon früher zu erkennen gewesen, aber sicher ist dies nicht. Jedenfalls ergibt sich daraus, daß die vier Fälle so spät als eitrige Osteomyelitis erkanntwurden, die Tatsache, daß die Diagnose

der eitrigen Osteomyelitis nicht immer leicht ist. Man muß daraus den Schluß ziehen, daß man sich bei fortschreitenden Kopfphlegmonen nicht einfach mit der Diagnose einer Weichteilentzündung abfindet, sondern immer auch an eine Beteiligung des Knochens denkt. Deshalb soll man zum mindesten die Knochen genau und weit genug freilegen und lieber einmal zuviel als zu wenig anmeißeln. Ist dann durch die Autopsie in Vivo die Diagnose Schädelosteomyelitis gestellt, so muß man zur operativen Freilegung bezw. Entfernung des osteomyelitischen Knochens bis an das Ende des erkrankten Gebietes gehen. Man achte namentlich darauf, ob der Prozeß evtl. die Diploe schon durchdrungen hat und bis zur Dura gelangt ist, die dann unbedingt auch freizulegen ist. Ob man die Dura eröffnen soll oder nicht, wird von einer intraduralen Komplikation abhängen. Man darf auch bei den intraduralen Komplikationen nicht vergessen, daß es außer der diffusen Leptomeningitis in frühzeitigem Stadium eine umschriebene Leptomeningitis gibt, und daß auch lokale Pia-, Rinden- und Markabszesse vorkommen, deren rechtzeitige Eröffnung das diffuse Fortschreiten auf die Meningen oder das Gehirn verhindern. Evtl. muß also zur Erkennung dieser Zustände auch eine Probeinzision durch die Dura gemacht werden. Dabei setze ich natürlich voraus, daß die klinischen Methoden zur differentiellen Erkennung dieser intrakraniellen Komplikationen erschöpft sind. Als therapeutischer Grundsatz für die Behandlung der Schädelosteomylitiden muß also gelten, möglichst frühzeitige und möglichst radikale chirurgische Behandlung, wenn möglich vor Mitbeteiligung des Schädel-Inneren. Aber auch nach Beteiligung des Gehirns und seiner Häute kann der chirurgische Eingriff noch Erfolg bringen, zumal da häufig noch lokale Eiterherde vorliegen. Der Hauptschutz gegen die Erkrankung aber muß in der Prophylaxe liegen. Da ein großer Teil der Schädelosteomyelitiden sich an Schädeltraumen anschließt, so kommt hier in erster Linie eine richtige Wundbehandlung in Betracht. Entsteht dann aber einmal nach einer Schädelwunde, bezw. auf metastatischem Wege oder auf irgend einem anderen

eine Kopfphlegmone, so denke man stets frühzeitig daran, daß mit dieser Phlegmone auch eine Osteomyelitis verbunden sein kann, bei der es heißt, nicht abwarten, sondern möglichst rasch und radikal zu handeln.

Zusammenfassend ergeben sich aus allen bisher veröffentlichten Fällen einschließlich meiner vier Fälle folgende Schlußsätze:

1. Die akute Osteomyelitis der flachen Schädelknochen ist, verglichen mit der der Röhrenknochen, eine verhältnismäßig seltene Erkrankung.

2. Ihre Entstehung schließt sich häufig an ein Schädeltrauma an, ohne daß eine Hautwunde vorzuliegen braucht.

3. Die Symptome setzen sich zusammen aus der Weichteil- bezw. Knochenentzündung einerseits und der Mitbeteiligung des Hirns und seiner Häute andererseits.

4. Die sofort einzuleitende Behandlung muß so radikal wie möglich sein; so empfiehlt sich auch bei jeder verdächtigen Schädelwunde frühzeitigste und weitgehendste Spaltung der Weichteile, ohne erst ernstere Symptome abzuwarten.

5. Die Prognose, durch die endokraniellen Komplikationen bedingt, ist sehr ernst, die Mortalität beträgt mindestens 50 %.

* * *

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Anschütz für die gütige Überlassung des Themas und der Krankengeschichten, sowie Herrn Priv.-Doz. Dr. Kappis für die mir bei der Abfassung meiner Arbeit bereitwilligst erteilten Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

von Bergmann: Handbuch der praktischen Chirurgie Nr. 1. St. Petersburger Med. Wochenschrift 1884 Nr. 37. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1885.

Bockenheimer: Centralblatt für Chirurgie 1905, S 410.

Chassaignac: Traité de la suppuration. Observé 155.

Fischer: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 56, S. 100; Bd. 57, S. 449; Bd. 57, S. 108; S. 325. Deutsche Med. Wochenschrift 1898, S. 822.

Hinsberg: Deutsche Med. Wochenschrift 1908, S. 304.

Jaymes: De l'ostéomyélite des os de crane, Thèse de Paris.

Johannsen: Centralblatt für Chirurgie 1911, S. 1347.

Keimer: Deutsche Med. Wochenschrift 1907, S. 1131.

Kluck: Inaugural-Dissertation, Greifswald 1890.

Köhler: Deutsche Med. Wochenschrift 1899, S. 170.

Lannelongue: De l'ostéomyélite aigué pendant la croissance, Paris 1879.

Lexer: Centralblatt für Chirurgie 1895.

Matile u. Bourquin: Revue méd. de la Suisse romande 1912, Nr. 2. Referat: Berliner Klinische Wochenschrift 1903.

Paschen: Inaugural-Dissertation, Rostock 1903.

Roepke: Berliner Klinische Wochenschrift 1907, S. 728.

Scheinziss: Bruns Beiträge für klinische Chirurgie Bd. 65, S. 172.

Tillmanns: Lehrbuch der Chirurgie.

Tilmann: Krankheiten des Schädels. (Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein und Wilms).

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Tienes, ev. Konfession, wurde am 23. August 1888 in Barmen geboren als Sohn des Brauereibesitzers Otto Tienes. Ostern 1898 trat ich in die Sexta des humanistischen Gymnasiums in Barmen ein und bestand dort Ostern 1907 das Abiturientenexamen. Dann widmete ich mich in Marburg dem Studium der Medizin und bestand Ende des Sommersemesters 1909 die ärztliche Vorprüfung. Im Wintersemester 1909/10 setzte ich mein Studium in Berlin fort und diente gleichzeitig im 1. Garde-Feld-Artillerie-Regiment. Im Sommersemester 1910 studierte ich in München und bezog dann im folgenden Wintersemester wieder die Universität Marburg. Meine beiden letzten Semester, Sommersemester 1911 und Wintersemester 1911/12 brachte ich in Kiel zu. Hier bestand ich am 15. Juni 1912 die ärztliche Prüfung.